

考试不能没有智慧

学习不能没有方法

生活不能没有乐趣

青春不能没有梦想

病理生理学笔记

主编 魏保生

编写 傲视鼎考试与辅导高分研究组

【板书与教案栏 = 你的万能听诊器】 如影随形配规划，听课时候手不忙

【词汇与解释栏 = 你的招牌手术刀】 医学词汇全拿下，走遍世界处处狂

【测试与考研栏 = 你的诊断叩诊锤】 毕业考研都通过，金榜题名在考场

【锦囊妙记框 = 你的速效救心丸】 歌诀打油顺口溜，趣味轻松战遗忘

【开心一刻框 = 你的笑气氧化亚氮】 都说学医太枯燥，谁知也能笑得欢

【助记图表框 = 你的彩色多普勒】 浓缩教材书变薄，模块自导不夸张

【随想心得框 = 你的必需维生素】 边学边想效率高，迟早都能用得上

医学笔记系列丛书

病理生理学笔记

主 编 魏保生

北京大学医学和 Syracuse 大学(美国)信息管理双硕士

编 写 傲视鼎考试与辅导高分研究组

编委名单

牛换香 魏保生 白秀萍 蒋 锋
魏立强 贾竹清 齐 欢

其他参与编写人员

刘 颖 尤 蔚 洪 惠 魏 云
周 翠

科学出版社

北京

内 容 简 介

医学笔记系列丛书是傲视鼎考试与辅导高分研究组学习医学模式-“模块自导”和复习考试方法—“两点三步法”的延续和升华。本着“青春不能没有梦想,生活不能没有乐趣;学习不能没有方法,考试不能没有智慧”的宗旨,从枯燥中寻找趣味,在琐碎中提炼精华,到考试中练就高分,从零散中挖掘规律,由成长中迈向成功,于寂寞中造就出众,为您在成为名医的道路上助一臂之力!

本书是医学笔记系列丛书的一本,结构概括为“三栏四框”:①板书与教案栏:严格与国家规划教材配套,省去记录时间,集中听课而效率倍增;②词汇与解释栏:采取各种记忆词汇的诀窍,掌握医学专业词汇,提高竞争实力;③测试与考研栏:众采著名医学院校和西医综合统考考研真题,高效指导考研方向;④锦囊妙“记”框:通过趣味歌诀、无厘头打油诗和顺口溜,巧妙和快速记忆枯燥知识;⑤轻松一刻框:精选中外幽默笑话,激活麻痹和沉闷的神经;⑥助记图表框:浓缩精华,使教材变薄但又不遗漏知识点,去粗取精、去繁就简;⑦随想心得框:留给您的私人空间,边学边想,真正的把书本知识变成自己的知识。

本书是各大、中专院校医学生专业知识学习、记忆及应考的必备书,同时也可作为医学院校老师备课和教学的参考书。

图书在版编目(CIP)数据

病理生理学笔记 / 魏保生主编. —北京:科学出版社,2005. 8

(医学笔记系列丛书)

ISBN 7-03-016024-X

I. 病… II. 魏… III. 病理生理学 IV. R363

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2005)第 085564 号

责任编辑:李婷 李君王晖 / 责任校对:陈丽珠

责任印制:刘士平 / 封面设计:黄超

版权所有,违者必究。未经本社许可,数字图书馆不得使用

科 学 出 版 社 出 版

北京东黄城根北街16号

邮政编码:100717

<http://www.sciencep.com>

源海印刷有限责任公司印刷

科学出版社发行 各地新华书店经销

*

2005年8月第一版 开本:787×1092 1/16

2005年8月第一次印刷 印张:14 3/4

印数:1—5 000 字数:406 000

定价:24.80 元

(如有印装质量问题,我社负责调换(环伟))

左手毕业，右手考研

——向沉重的学习负担宣战：用一个月的时间完成一个学期的课程！

人命关天，选择了学医，就注定了你人生的不平凡，不管你有没有意识到，你正在走上一条高尚伟大但又风险重重的职业道路，一条需要努力奉献同时更需要聪明才智的人生之旅。

然而，三年或五年的时间并不能使你自然而然地成为一个妙手回春的杏林神医，除了教材、老师，你同时需要一套（本）帮助你轻松高效地掌握医学知识的优秀辅导丛书，傲视鼎本着“青春不能没有梦想，生活不能没有乐趣；学习不能没有方法，考试不能没有智慧”的宗旨，向你倾情奉献《医学笔记系列》丛书。

在介绍本套丛书之前，先来看看学医学的过程，简单地讲可以概括为下面的公式：

理解 \leftrightarrow 记忆 \leftrightarrow 应试（或者应用）

具体地讲，最初，学习医学的第一步是对医学知识（课本、老师的讲授和参考书等等）的理解，其次是将记忆转化成为自己的东西，然后是应试（各种考试）检验并在实践中应用（这便是我们一个应届毕业生走上从医道路所走的路）。与此同时，在应用中加深理解，强化记忆。循环往复，不断重复这个过程使你的医学水平越来越高。

在这个循环过程中间，妨碍你学习的可能发生在任何一步：没有很好的理解，是很难记忆枯燥的医学知识的，没有基本的对基础知识的记忆，根本谈不上理解，没有目的的死记硬背或者想全部记住所有的知识，在考试或者临床中必然失败。正如我最初学习的时候，一个结论居然看了整整3天！

既然如此，如何才能有效地做好以上的每一步，是每一个学生首先要考虑的问题。而不是盲目的以为只要下功夫就可以大功告成。结合我们的学习经验和本套笔记系列，谈谈如何能够做好这每一步：

第一，针对理解这一关，要做到系统化和条理化。

首先我们看一看第六版的教材的厚度（见右表）：

最厚的内科学是1030页！你不可能也没有必要把这1030页的书全部背下来。本套笔记中的第一栏就是【板书与教案栏——浓缩教材精华，打破听记矛盾】已经帮助你完成了这项庞大的任务。严格按照国家规划教材，整套丛书采用挂线图的形式使得知识点一目了然，层次结构清晰明了，真正地把医学知识做到了系统化和条理化。在阅读本套笔记的过程中间，可以随时提纲挈领把握医学知识的脉络，你始终都不会迷失自己。因为在阅读叙述冗长的教材中间，我们往往看了后面，忘了前面。另一方面，老师的讲述或者多媒体都是一带而过，不是太快就是太笼统，不利于你的理解，为了克服这些缺点，我们的这套笔记系列非常注

书名	六版页数
病理学	444
生物化学	523
妇产科学	476
组织学与胚胎学	298
生理学	425
儿科学	520
病理生理学	314
医学免疫学	284
医学细胞生物学	338
医学分子生物学	413
解剖学	518
医学微生物学	367
诊断学	639
药理学	526
外科学	985
内科学	1030

意知识的“讲授性”，换言之，就是不像那些一般的辅导书只是把教材的大小标题摘抄一遍，我们非常注重知识的细节，因此，可以代替课本。同时，在课堂上你可以省下宝贵的时间去集中精力听讲。达到效率上事半功倍。

第二，针对记忆这一关，要做到趣味化和简单化。

在全面把握章节的内容后，剩下的就是如何记忆了。这是学习的中心环节。尤其对于医学学科知识点分散、没有普遍规律和内容繁多，养成良好的记忆习惯和形成良好的记忆方法就显得格外重要。

【助记图表框 = 你的彩色多普勒】：浓缩精华使教材变薄但又不遗漏知识点，去粗取精去繁就简。能够帮助你对比地记忆。例如：

四种心音的比较：

	第一心音(S ₁)	第二心音(S ₂)	第三心音(S ₃)	第四心音(S ₄)
时相	心室等容收缩期	心室等容舒张期	心室快速充盈期末	心室舒张末期
心电图位置	QRS 波群开始后 0.02 ~ 0.04s	T 波终末或稍后	T 波后 0.12 ~ 0.18s	QRS 波群前 0.06 ~ 0.08s
产生机制	二尖瓣和三尖瓣的 关闭	血流突然减速，主动 脉瓣和肺动脉瓣 关闭	血流冲击室壁(房室 瓣、腱索和乳头 肌)	心房收缩，房室瓣及 相关结构突然紧张 振动
听 诊 特 点	音调	较低顿	较高而脆	低顿而重浊
	强度	较响	较 S ₁ 弱	弱
	历时	较长(0.1s)	较短(0.08s)	短(0.04s)
	最响部位	心尖部	心底部	仰卧位心尖部及其内上方
	临床意义	正常成分	正常成分	部分正常儿童和青少年

【锦囊妙“记”框 = 你的速效救心丸】通过趣味歌诀、无厘头打油诗和顺口溜，巧妙和快速记忆枯燥知识。这样使枯燥的知识变得有节律有韵味，激发你的学习兴趣。下面是一些例子：

【锦囊妙“记”】面

人体解剖三断面，矢状纵切左右面。冠状分为前后面，横断上下水平面。

【锦囊妙“记”】骨的数目

头颅躯干加四肢，二百零六分开记。脑面颅骨二十三，躯干共计五十一。

四肢一百二十六，全身骨头基本齐。还有六块听小骨，藏在中耳鼓室里。

【锦囊妙“记”】肝炎病毒

甲乙丙丁戊五型，一般消毒可不行。

丁无衣壳只有核，与乙同染才致病。

【锦囊妙“记”】蛋白质分子结构

一级氨酸串为链，二级肽链有折卷。

三级盘曲更复杂，四级多链合成团。

当然，更多更好的记忆方法，请参考我们已经出版的《点石成金——医学知识记忆与考

试一点通》系列。

同时,【开心一刻框 = 你的笑气氧化亚氮】:精选中外幽默笑话,激活麻痹和沉闷的神经,2000 多个笑话、幽默和讽刺可以使你暂时的忘记学习的烦恼和沉闷,然后,你可以更加精神百倍地投入到学习当中。以下是两个例子,可以先领略一下笑的滋味:

【橘子、香蕉和葡萄】

一位外国旅游者参观果园,他边走边吹牛说:“在我国,橘子看上去就像足球,香蕉树就像铁塔……”

正当他一边吹牛,一边装腔作势仰头后退时,突然绊倒一堆西瓜上。这时,果园的一位果农大声说道:“当心我们的葡萄!”

【神奇的机器】

美国人说:“我们美国人发明了一种机器,只要把一头猪推进机器的这一边,然后转动机器手柄,腊肠就从另一边源源而出。”

法国人说:“这种机器在法国早已改进。如果腊肠不合口味,只要倒转机器手柄,猪又会从原先那边退出来。”

第三,针对应试(应用)这一关,要做到精练化和目的化。

学习的最后就是为了应用(包括考试),记得我在学习英语的时候,背了那么多的单词和阅读了那么多的英文原版小说,可是,我连 3 级都考不过,原来自己的知识都是零散和泛泛的,就像一个练习了多年基本功的习武者,没有人指点,连对手一个简单的招式都不能破解。现在,对于一个应届生来说,一方面是应付期中和期末的考试,以便能够毕业,一方面,还要准备毕业后考研,尽管不是你愿意的,但是就业的形式迫使你这么做。

【测试与考研栏 = 你的诊断叩诊锤】:众采著名医学院校和西医综合统考考研真题,高效指导考研方向,名词解释部分全部都用英语的形式给出,以适应考试对英语的日趋重视。

第四,提高综合素质,在不断总结中进步和成长。

【词汇与解释栏 = 你的招牌手术刀】:采取各种记忆词汇的诀窍,掌握医学专业词汇

【随想心得框 = 你的必需维生素】:留给你的私人空间,边学边想真正地把书本知识变成自己的知识

总而言之,本套笔记系列丛书可以用下面的顺口溜概括:

【板书与教案栏 = 你的万能听诊器】:如影随形配规划,听课时候手不忙

【词汇与解释栏 = 你的精致手术刀】:医学词汇全拿下,走遍世界处处狂

【测试与考研栏 = 你的诊断叩诊锤】:毕业考研都通过,金榜题名在考场

【锦囊妙记框 = 你的速效救心丸】:歌诀打油顺口溜,趣味轻松战遗忘

【开心一刻框 = 你的笑气氧化亚氮】:都说学医太枯燥,谁知也能笑得欢

【助记图表框 = 你的彩色多普勒】:浓缩教材书变薄,模块自导不夸张

【随想心得框 = 你的必需维生素】:边学边想效率高,迟早都能用得上

《医学笔记系列》丛书从枯燥中寻找趣味,在琐碎中提炼精华,到考试中练就高分,从零散中挖掘规律,由成长中迈向成功,于寂寞中造就出众,在成为名医的道路上助你一臂之力!

魏保生

2005 年 7 月 15 日

目 录

第1章 绪论	(1)
第2章 疾病概论	(2)
第3章 电解质代谢紊乱	(6)
第4章 酸碱平衡紊乱	(33)
第5章 缺氧	(55)
第6章 发热	(64)
第7章 细胞信号转导异常与疾病	(74)
第8章 细胞增殖分化异常与疾病	(88)
第9章 细胞凋亡与疾病	(99)
第10章 应激	(109)
第11章 凝血与抗凝血平衡紊乱	(118)
第12章 休克	(130)
第13章 缺血-再灌注损伤	(146)
第14章 心功能不全	(157)
第15章 肺功能不全	(172)
第16章 肝功能不全	(183)
第17章 肾功能不全	(195)
第18章 脑功能不全	(214)

第1章 绪论

板书与教素——浓缩教材精华，打破记忆死角

一、病理生理学的任务、地位与内容

1. 病理生理学(pathophysiology)是一门研究疾病发生发展规律和机制的科学。
 - (1) 总论，又称疾病概论。主要讨论疾病的概貌、疾病发生发展中的普遍规律即病因学和发病学的一般规律，为正确理解和掌握具体疾病的特殊规律打下基础。
2. 包括
 - (2) 各论，又称各系统器官病理生理学。主要系统的某些疾病在发生、发展过程中可能出现一些常见而共同的病理过程，这些变化在临幊上称其为综合征。

二、病理生理学的主要研究方法

1. 动物实验。
2. 临幊观察。
3. 疾病的流行病学研究。
 - (1) 主要是指一切医学研究与决策均应以可靠的科学成果为依据，循证医学是以证据为基础，实践为核心的医学。
 - (2) 病理生理学的研究也必须遵循该原则。

词汇与解释——扫蕩医学词汇，添加竞争虎翼

acidosis[æsi'dəʊsɪs] n. 酸中毒；acid 酸 (acidophilic 嗜酸的) + osis 状态

acute[ə'kjyüt] adj. 急性的；a + acute(聪明的) → 一个聪明的(人) → 聪明的人反应快 → 急性的；反义词：chronic 慢性的

afterload 后负荷；after 后 + load 负荷 useful 有用的；同义词：helpful

alkalosis[ælkə'ləʊsɪs] n. 碱中毒；alkal 碱 [例, alkaloid 生物碱] + osis 状态

anatomic[ænə'tɒmɪk] adj. 解剖的，解剖学上的；ana 类似 [例, analogy 比拟,类推] + tom 切 [例, neurotomy 神经切除术] + ic 形容词后缀 → 类似切肉但更高级的 → 解剖学的



【祷告】一名中学生在做祷告：“上帝保佑，让伦敦成为丹麦的首都吧！我昨天的地理

测验上就是这么答的……”

第2章 疾病概论

板书与教素社——浓缩教材精华，打破记忆矛盾

第1节 健康与疾病

1. 目前世界卫生组织(WHO)提出:健康不仅是没有疾病和病痛,而且是躯体上、精神上和社会上处于完好状态。
2. 心理上的健康与身体的健康可相互影响。
3. 疾病的概念 疾病是机体在一定的条件下受病因损害作用后,因机体自稳调节紊乱而发生的异常生命活动过程。

第2节 病 因 学

一、疾病发生的原因(简称病因)

- (一) 生物性因素 {
 1. 病原体必须与机体相互作用才能引起疾病。
 2. 病原体作用于机体既改变了机体,也改变了病原体。
- (二) 理化因素 {
 1. 物理因素 {
 (1) 大多数物理致病因素只引起疾病的發生,在疾病的进一步发展中它们本身不再继续起作用。
 (2) 它们所引起的疾病潜伏期一般较短,或者根本没有潜伏期,只有紫外线和电离辐射,由于能量在体内转化的关系,可能是例外。
 (3) 物理因素的致病作用,对机体各器官组织来说,大都没有明显的选择性。
 2. 化学因素 {
 (1) 对机体的组织、器官有一定的选择性损伤作用。
 (2) 化学因素在整个发病过程中都起一定的作用。
 (3) 化学因素的致病作用除同毒物本身的性质、剂量有关外,在一定程度上还决定于作用部位和整体的功能状态。
 (4) 除慢性中毒外,化学因素的致病作用潜伏期一般较短。
- (三) 必需物质的缺乏或过多
(四) 遗传因素
(五) 先天因素
(六) 免疫因素
(七) 精神、心理、社会因素



【健康与疾病概念】

躯体精神社会上,三项良好为健康。内境紊乱有病因,机体障碍是疾病。

- (八) 其他
- 1. 疾病的发生可以主要由一种病因引起,也可以由多种病因同时作用或先后参与,在疾病发生、发展过程中病因也可能发生新的变化,因此,必须具体分析。
 - 2. 每种疾病一般来说都有病因,病因是引起疾病的必不可少的、决定疾病特异性的因素。没有病因,不可能发生相关的疾病。

二、疾病发生的条件

1. 疾病发生的条件,主要是指那些能够影响疾病发生的机体内外因素。
2. 疾病的条件中能加强病因作用或促进疾病发生的因素称为诱因。
3. 诱因也是疾病发生的一种条件。
4. 年龄和性别也可作为某些疾病发病的条件

第3节 发病学

发病学主要研究疾病发生、发展过程中的一般规律和共同机制。

一、疾病发生发展的一般规律

- 1. 损伤与抗损伤
 - (1) 损伤与抗损伤的斗争贯穿于疾病的始终,两者间相互联系又相互斗争,这是构成疾病各种临床表现,推动疾病发展的基本动力。
 - (2) 损伤与抗损伤反应的斗争以及它们之间的力量对比常常影响疾病的发展方向和转归。
 - (3) 他们可以相互转化。
 - (4) 在不同的疾病中损伤和抗损伤的斗争是不相同的,这就构成了各种疾病的不同特征。
 - (1) 由原始致病因素引起的后果,可以在一定的条件下转化为另一些变化的原因。
 - (2) 由于原因和结果互相转化和交替,所以即使原始病因已不存在,上述的因果交替仍可推动疾病过程不断发展。
 - (3) 疾病中因果交替规律的发展,常可形成恶性循环,从而使疾病不断恶化,直到死亡。
- 2. 因果交替
- 3. 局部和整体

二、疾病发生的基本机制

- (一) 神经机制
- 1. 神经系统在人体生命活动中的维持和调控起主导作用。
 - 2. 有些病因可直接损害神经系统,如流行性乙型脑炎病毒。
 - 3. 另一些致病因子可通过神经反射引起相应器官组织的功能代谢变化,或者抑制神经递质的合成、释放和分解,促进致病因子与神经递质的结合,减弱或阻断正常递质的作用。



【木马】“你们能够猜出这样一种动物的名字吗? 它有眼不能看,有腿不能走,却能和帝国大厦跳得一样高。”晚会主人问。

大家绞尽脑汁还是猜不出来,最后只好放弃努力,等候揭晓了。

“答案是,一匹木马。”主人说,“它有眼不能看,有腿不能走。”

“但它又怎能与帝国大厦跳得一样高呢?”

“帝国大厦不能跳。”主人解释道。

- (二) 体液机制
1. 内分泌：体内一些特殊的分泌细胞分泌的各种化学介质如激素，通过血液循环输送到身体的各个部分，被远距离靶细胞上的受体识别并发挥作用。
 2. 旁分泌：由某些细胞分泌的信息分子由于很快被吸收或破坏，故只能对邻近的靶细胞起作用，如神经递质（如神经元之间的突触传递）及部分血管活性物质（如 NO、内皮素）等。
 3. 自分泌：细胞能对它们自身分泌的信息分子起反应，即分泌细胞和靶细胞为同一细胞，许多生长因子能以这种方式起作用。
- (三) 组织细胞机制
1. 除直接的破坏外，主要表现为细胞膜功能障碍和细胞器功能障碍。
 2. 细胞膜功能障碍中目前对膜上的各种离子泵（如钠泵即 $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ -ATP 酶、钙泵即 $\text{Ca}^{2+} - \text{Mg}^{2+}$ -ATP 酶等）最为重视。
 3. ATP 生成减少还可以明显抑制 cAMP 酶，影响 cAMP 生成，使依赖 cAMP 作为第二信使的激素不能发挥其调节作用，最终导致细胞死亡。
- (四) 分子机制
1. 蛋白质和核酸是有机体生命现象的主要分子基础，生命的信息储存于核酸。
2. 构成生命过程的化学反应则是由蛋白质调节、控制。
3. 各种致病原因无论通过何种途径引起疾病，在疾病过程中都会以各种形式表现出分子水平上大分子多聚体与小分子物质的异常；反之，分子水平的异常变化又会在不同程度上影响正常生命活动。
- (五) 分子病
1. 酶缺陷所致的疾病
 - (1) 主要是指由于 DNA 遗传变异所致的疾病引起的酶异常。
 - (2) 如 I 型糖原沉积病，它是由于编码 6-磷酸-葡萄糖脱氢酶的基因发生突变，造成该酶缺乏，因此 6-磷酸-葡萄糖无法酶解为葡萄糖，反而经可逆反应转化为糖原，并沉积于肝脏。
 2. 血浆蛋白和细胞蛋白缺陷所致的疾病
 - (1) 如镰刀细胞性贫血，它就是由于血红蛋白的珠蛋白分子中 β -肽链氨基端第 6 位的谷氨酸为缬氨酸异常取代，由于谷氨酸具有亲水特征而缬氨酸具有疏水性，因此发生异常取代后使血红蛋白表面的亲水性降低，血红蛋白的稳定性破坏。
 - (2) 在血氧分压降低的情况下（或在血氧分压较低的微血管中），异常血红蛋白连接形成棒状晶体，从而使红细胞扭曲呈镰刀状。
 3. 受体病
 - (1) 由于受体基因突变使受体缺失、减少或结构异常而致的疾病称受体病。
 - (2) 分为遗传性受体病（如家族性高胆固醇血症等）和自身免疫性受体病（如重症肌无力等）两种。
 4. 膜转运障碍所致的疾病
 - (1) 这是一类由于基因突变引起特异性载体蛋白缺陷而造成膜转运障碍的疾病。
 - (2) 目前了解得最多的是肾小管上皮细胞的转运障碍，表现为肾小管重吸收功能失调，例如，胱氨酸尿症。
- (六) 基因病
1. 所谓基因病主要是指基因本身突变、缺失或其表达调控障碍引起的疾病，如果由一个致病基因引起的基因病称单基因病，如多囊肾，主要是由于常染色体 16p13.3 处存在有缺陷的等位基因 PKD1 所引起的显性遗传。
 2. 由多个基因共同控制其表型性状的疾病称多基因病。如高血压、冠心病、糖尿病等。



【致病因素】

致病因素有多样，理化生物和营养。
遗传先天免疫性，精神心理社会上。

第4节 疾病的转归

1. 康复 { (1) 完全康复:主要是指疾病时所发生的损伤性变化完全消失,机体的自稳调节恢复正常。
 (2) 不完全康复:是指疾病时的损伤性变化得到控制,但基本病理变化尚未完全消失,经机体代偿后功能代谢恢复,主要症状消失,有时可留后遗症。
- (1) 一般均以枕骨大孔以上全脑死亡作为脑死亡的标准。
 (2) 脑死
 亡标
 准 { 1) 自主呼吸停止,需要不停地进行人工呼吸。
 2) 世界各国都把自主呼吸停止作为临床脑死亡的首要指标。
 3) 不可逆性深昏迷。
 4) 无自主性肌肉活动。
 5) 对外界刺激毫无反应,但此时脊髓反射仍可存在。
 6) 脑干神经反射消失(如瞳孔对光反射、角膜反射、咳嗽反射、吞咽反射等均消失)。
 7) 瞳孔散大或固定。
 8) 脑电波消失。
 9) 脑血液循环完全停止(经脑血管造影或经颅脑多普勒超声诊断呈脑死亡图形)。

词汇与辨析——扫荡医学词汇,添加竞争对手

anemia[ə'ni:miə] n. 贫血; an 无[例, anandria 男征缺失 (andria 男征)] + emia 血症

anoxia[æ'nɔksɪə] n. 缺氧症; an 无 (anemia 贫血) + ox 氧 (oxide 氧化物) + ia 症

anuria[ə'njuərɪə] n. 无尿, 无尿症; an 没有 (anovulatory 无排卵的) + ur 尿 (urology 泌尿学) + ia 症

asthma['æsmə] n. 哮喘; asthmatic 气喘的; (注) edema 水肿

azotemia[æzə'ti:miə] n. 尿素血症; 同义词: uraemia (ura 尿素 + emia 血症)

测试与考研——驰骋考研战场,成就高分能手

(一) 名词解释

1. brain death (北京医科大学, 1998)
2. cause (山东大学, 2002)
3. congenital factor (中南大学, 2000)
4. humoral factor (西安医科大学, 1998)
5. rehabilitation (郑州大学, 2002)
6. susceptibility gene (重庆医科大学, 2000)

7. condition

(中国协和医科大学, 2000)

(二) 问答题

1. 何谓疾病损伤-抗损伤规律? 试以高原缺氧为例说明之。 (北京大学, 2002)
2. 举例说明条件在疾病发生发展中的作用。 (昆明医学院, 1999)



【咖啡】一个大学生对同伴说:“世界上最奇特的饮料,要数咖啡了。”

“为什么?”同伴不解。

“你们想,咖啡入水是黑色的;加些牛奶呢,就成白色的了;然后放糖,原先的苦味变甜味了;然后放火上煮沸,它就烫了;然后人们又吹它,又变凉了……”

第3章 电解质代谢紊乱

板书与教科书——浓缩教材精华，打破记忆盲区

第1节 钠代谢障碍

一、正常水、钠代谢

- (一) 体液的容量和分布
- 1. 成人体液总量占体重的 60%，其中细胞内液约占体重的 40%，细胞外液占体重的 20%，细胞外液中的血浆约占体重的 5%，其余 15% 为组织间液。
 - 2. 组织间液中有极少的一部分分布于一些密闭的腔隙(如关节囊、颅腔、胸膜腔、腹膜腔)中，为一特殊部分，也称第三间隙液。由于这一部分是由上皮细胞分泌产生的，又称为跨细胞液。
 - 3. 从婴儿到成年人，体液量占体重的比例逐渐减少。
 - 4. 体液总量随脂肪的增加而减少。
- (二) 体液的电解质成分
- 1. 细胞外液的一个体系，阳离子主要是 Na^+ ，其次是 K^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 等，阴离子主要是 Cl^- ，其次是 HCO_3^- 、 HPO_4^{2-} 、 SO_4^{2-} 及有机酸和蛋白质。
 - 2. 细胞内液中， K^+ 是重要的阳离子，其次是 Na^+ 、 Ca^{2+} 、 Mg^{2+} 。主要阴离子是 HPO_4^{2-} 和蛋白质，其次是 HCO_3^- 、 Cl^- 、 SO_4^{2-} 。
 - 3. 各部分体液中所含阴、阳离子数的总和是相等的，并保持电中性。
- (三) 体液的渗透压
- 1. 体液内起渗透作用的溶质主要是电解质。
 - 2. 血浆和组织间液的渗透压 90% ~ 95% 来源于单价离子 Na^+ 、 Cl^- 和 HCO_3^- 。
 - 3. 血浆蛋白质所产生的渗透压极小，仅占血浆总渗透压的 0.5%，但由于其不能自由通过毛细血管壁，因此对于维持血管内外液体的交换和血容量具有十分重要的作用。
 - 4. 通常血浆渗透压在 280 ~ 310 mmol/L 之间，在此范围里称等渗，低于此范围的称低渗，高于此范围的称高渗。
 - 5. 维持细胞内液渗透压的离子主要是 K^+ 与 HPO_4^{2-} ，尤其是 K^+ 。
 - 6. 细胞内液的电解质若以 mmol/L 为单位计算，与细胞外液的渗透压基本相等。

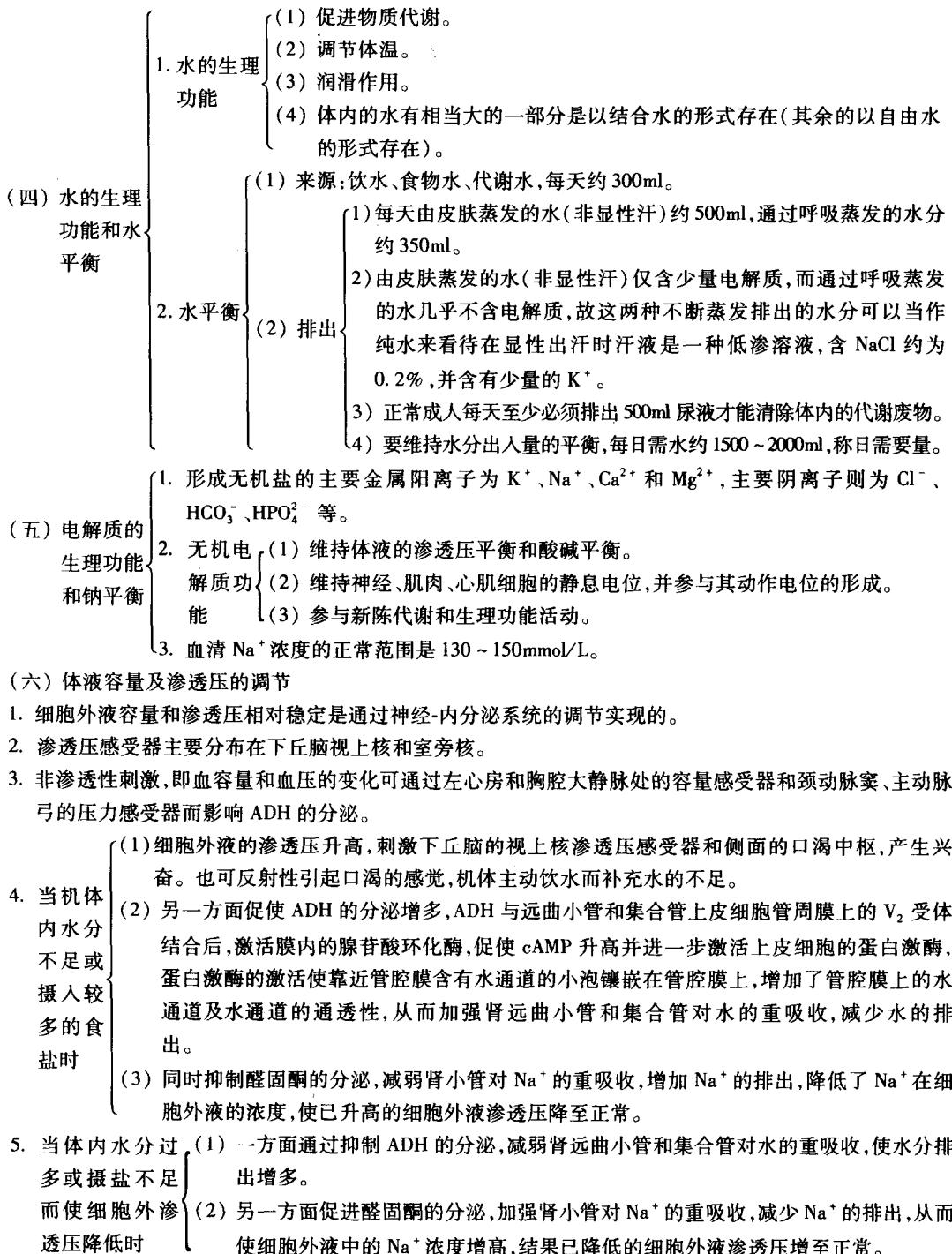


【心性水肿】

左衰肺肿有气促，右衰全肿先踝部。

静脉毛管压力高，水钠潴留淋巴阻。

改善心力增排量，利尿并限水钠入。



【计算机】计算机是一种绝妙的机器, 它可以解答各种各样的难题。但计算机永远不可能取代科室人员, 除非它们学会了闲聊。

6. ANP 从四个方面影响水钠代谢
- (1) 减少肾素的分泌。
 - (2) 抑制醛固酮的分泌。
 - (3) 对抗血管紧张素的缩血管效应。
 - (4) 拮抗醛固酮的滞 Na^+ 作用。
7. 水通道蛋白
- 1. 水通道蛋白(AQP)是一组构成水通道与水通透有关的细胞膜转运蛋白,广泛存在于动物、植物及微生物界。
 - 2. 目前已经发现的 AQP 家族有 10 个成员。
 - 3. AQP 3、AQP 7、AQP 9 则是水、甘油、尿素等小分子的共同通道。
 - 4. 每种 AQP 有其特异性的组织分布。
 - 5. ADH 调节集合管重吸收水而浓缩尿液的过程与 ADH 受体 V_2R (集合管有多种 VR,但参与水转运的主要是 V_2R)和 AQP 2 关系密切。

二、水钠代谢障碍的分类

- (一) 根据体液的渗透压来分
- 1. 低渗性脱水。
 - 2. 高渗性脱水。
 - 3. 等渗性脱水。
 - 4. 低渗性水过多(水中毒)。
 - 5. 高渗性水过多(盐中毒)。
 - 6. 等渗性水过多(水肿)。
- (二) 根据血钠的浓度和体液容量来分
- 1. 低钠血症根据体液容量可分为
 - (1) 低容量性低钠血症。
 - (2) 高容量性低钠血症。
 - (3) 等容量性低钠血症。
 - 2. 高钠血症根据体液容量可分为
 - (1) 低容量性高钠血症。
 - (2) 高容量性高钠血症。
 - (3) 等容量性高钠血症。
 - 3. 正常血钠性水紊乱根据体液容量可分为
 - (1) 等渗性脱水。
 - (2) 水肿。

三、低钠血症(血清 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$,伴有或不伴有细胞外液容量的改变)

(一) 低容量性低钠血症(特点是失 Na^+ 多于失水,血清 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$,血浆渗透压 $< 280 \text{ mmol/L}$,伴有细胞外液量的减少,也可称为低渗性脱水。)

1. 原因
- (1) 经肾丢失
 - 1) 长期连续使用高效利尿药,如呋塞米、依他尼酸、噻嗪类等。
 - 2) 肾上腺皮质功能不全:由于醛固酮分泌不足,肾小管对钠的重吸收减少。
 - 3) 肾实质性疾病:使肾髓质不能维持正常的浓度梯度和髓袢升支功能受损等均可使 Na^+ 随尿液排出增加。
 - 4) 肾小管酸中毒
 - (a) 肾小管酸中毒是一种以肾小管排酸障碍为主的疾病。
 - (b) 主要发病环节是集合管分泌 H^+ 功能降低, $\text{H}^+ - \text{Na}^+$ 交换减少,导致 Na^+ 随尿排出增加,或由于醛固酮分泌不足。
 - (2) 肾外丢失
 - 1) 经消化道失液:如呕吐、腹泻导致大量含 Na^+ 的消化液丧失。
 - 2) 液体在第三间隙积聚:如胸膜炎形成大量胸腔积液,腹膜炎、胰腺炎形成大量腹腔积液等。
 - 3) 经皮肤丢失:大量出汗、大面积烧伤可导致液体和 Na^+ 的大量丢失。



- 1) 主要特点是细胞外液量减少。
- (1) 细胞外液减少,易发生休克
 2) 由于丢失的主要是细胞外液,严重者细胞外液量将显著下降,同时由于低渗透状态,水分可从细胞外液向渗透压相对较高的细胞内转移,从而进一步减少细胞外液量,并且因为液体的转移,致使血容量进一步减少,故容易发生低血容量性休克。
 3) 外周循环衰竭出现较早,患者有直立性眩晕、血压下降、四肢厥冷、脉搏细速。
2. 对机体的影响
 (2) 血浆渗透压降低
 1) 无口渴感,饮水减少,故机体虽缺水,但却不思饮。
 2) 同时,由于血浆渗透压降低,抑制渗透压感受器,使 ADH 分泌减少,远曲小管和集合管对水的重吸收也相应减少,导致多尿和低比重尿。
 3) 但在晚期血容量显著降低时,ADH 释放增多,可出现少尿。
- (3) 有明显的失水体征
 1) 由于血容量减少,组织间液向血管内转移,使组织间液减少更为明显。
 2) 病人皮肤弹性减退,眼窝和婴幼儿囟门凹陷。
- (4) 经肾失钠的低钠血症患者,尿钠含量增多,如果是肾外因素所致者,则因低血容量所致的肾血流量减少而激活肾素-血管紧张素-醛固酮系统,使肾小管对钠的重吸收增加,结果导致尿 Na^+ 含量减少。
3. 防治
 (1) 防治原发病,去除病因。
 (2) 适当补液。
 (3) 原则上给予等渗液以恢复细胞外液容量,如出现休克,要按休克的处理方式积极抢救。
- (二) 高容量性低钠血症(特点是血钠下降,血清 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$, 血浆渗透压 $< 280 \text{ mmol/L}$, 但体钠总量正常或增多,患者有水潴留使体液量明显增多,故又称之为水中毒。)
1. 原因
 (1) 水的摄入过多
 1) 如无盐水灌肠,肠道吸收水分过多、精神性饮水过量和持续性大量饮水。
 2) 静脉输入含盐少或不含盐的液体过多过快,超过肾脏的排水能力。
 3) 因婴幼儿对水、电解质调节能力差,更易发生水中毒。
 (2) 水排出减少
 1) 多见于急性肾功能衰竭,ADH 分泌过多,如恐惧、疼痛、失血、休克、外伤等,由于交感神经兴奋性解除了副交感神经对 ADH 分泌的抑制。
 2) 水中毒最常发生于急性肾功能不全的病人而又输液不恰当时。
2. 对机体的影响
 (1) 细胞外液量增加,血液稀释。
 (2) 细胞内水肿
 1) 血 Na^+ 浓度降低,细胞外液低渗,水自细胞外向细胞内转移。
 2) 早期潴留在细胞间液中的水分尚不足以产生凹陷性水肿,在晚期或重度病人可出现凹陷症状。
 (3) 中枢神经系统
 1) 因中枢神经系统被限制在一定体积的颅腔和椎管中,脑细胞的肿胀和脑组织水肿使颅内压增高,脑脊液压力也增加。
 2) 可引起各种中枢神经系统受压症状,如头痛、恶心、呕吐、记忆力减退、淡漠、神志混乱、失语、嗜睡、视盘水肿等,严重病例可发生枕骨大孔疝或小脑幕裂孔疝而导致呼吸心跳停止。
 (4) 实验室检查可见血液稀释,血浆蛋白和血红蛋白浓度、血细胞比容降低,早期尿量增加(肾功能障碍者例外),尿比重下降。



【鞋带】售货员：“你要什么样的鞋带？”

小汤姆：“一根左边的,一根右边的。”

3. 防治
- (1) 防治原发病。
 - (2) 轻症患者,只要停止或限制水分摄入,造成水的负平衡即可自行恢复。
 - (3) 重症或急症患者,除严格限制进水外,尚应给予高渗盐水,以迅速纠正脑细胞水肿,或静脉给予甘露醇等渗透性利尿剂,或呋塞米等强利尿剂以促进体内水分的排出。
- (三) 等容量性低钠血症
- 1. 特点
 - (1) 血钠下降,血清 Na^+ 浓度 $< 130 \text{ mmol/L}$, 血浆渗透压 $< 280 \text{ mmol/L}$ 。
 - (2) 一般不伴有血容量的明显改变,或仅有轻度升高。
 - (3) 等容量性低钠血症尽管存在低钠血症,但有些患者体钠总量是正常或接近正常。
 - (1) 等容量性低钠血症主要见于 ADH 分泌异常综合征。
 - (2) 当容量增加到一定限度时,可通过利 Na^+ 作用增加尿 Na^+ 的排出(尽管存在低钠血症),使水、钠处于一个稳定的状态,可防止水肿的形成。
2. 原因和发病机制
- (3) 尿 Na^+ 排出
 - 1) 首先是由于容量的扩张引起 ANP 的释放,ANP 则通过提高肾小球滤过率和抑制肾小管对 Na^+ 的重吸收而增加 Na^+ 的排出。
 - 2) 容量的扩张也可减少近曲小管 Na^+ 和尿酸的吸收。
 - (4) 由于等容量性低钠血症时细胞外液渗透压低于细胞内,水向细胞内转移,所滞留的水约 $2/3$ 分布在细胞内液, $1/3$ 分布在细胞外液,并且仅约 $1/12$ 的液体分布在血管内,故血容量变化不明显。
3. 对机体的影响
- (1) 轻度等容量性低钠血症对机体无明显影响,也无明显的临床症状。
 - (2) 当低钠血症比较明显而有较多的水从细胞外液进入细胞内时,就会引起脑细胞水肿所致的一系列中枢神经系统症状,如恶心、呕吐,甚至抽搐、昏迷等。
4. 防治
- (1) 防治原发病。
 - (2) 轻度患者可限制水的摄入。
 - (3) 重度患者出现抽搐、昏迷按相应方法进行抢救,并同时用高效利尿剂促使水的排出,以减少细胞外液容量,然后用高渗盐水补充血清钠,恢复血 Na^+ 水平和细胞内外液体的平衡。

四、高钠血症(血清钠浓度 $> 150 \text{ mmol/L}$)

(一) 低容量性高钠血症

1. 原因和机制
- (1) 水摄入减少。
 - 1) 经呼吸道
 - a) 任何原因引起的过度通气(如癔病和代谢性酸中毒等)。
 - b) 如果持续时间过长又未得到水分的补充。
 - 2) 经皮肤
 - a) 高热、大量出汗和甲状腺功能亢进时。
 - b) 如发热时,体温每升高 1.5°C ,皮肤的不显性蒸发每天约增加 500ml。
 - 3) 经肾失水
 - a) 中枢性尿崩症时因 ADH 产生和释放不足,肾型尿崩症时肾远曲小管和集合管对 ADH 反应缺乏。
 - b) 肾浓缩功能不良时,肾排出大量低渗性尿液,使用大量脱水剂如甘露醇、葡萄糖等高渗溶液,以及昏迷的病人鼻饲浓缩的高蛋白饮食,均可产生溶质性利尿而导致失水。
 - 4) 经胃肠道丢失
 - a) 呕吐、腹泻及消化道引流等可导致等渗或含钠量低的消化液丢失。
 - b) 呕吐、腹泻及消化道引流等在口渴感正常的人,能够得到水喝和能够喝水的情况下,很少引起低容量性高钠血症,因为水分的丢失的早期,血浆渗透压稍有升高时就会刺激口渴中枢,在饮水以后,血浆渗透压即可恢复。
 - c) 如果没有及时得到水分的补充,再由于皮肤和呼吸道蒸发丧失单纯水分,体内水的丢失就大于钠的丢失,造成低容量性高钠血症。
 - (2) 水丢失过多

随
意
心
得